FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965

THÈSE

N° 872

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jean-Claude GARNIER

né le 29 septembre 1937 à Lyon (Rhône)

Interne des Hôpitaux de la Circonscription de Paris

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

L'ANGOR SYNCOPAL AU COURS DE LA MALADIE CORONARIENNE

Président : M. Pierre SOULIE, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jean-Claude GARNIER

né le 29 septembre 1937 à Lyon (Rhône)

Interne des Hôpitaux de la Circonscription de Paris

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

L'ANGOR SYNCOPAL AU COURS DE LA MALADIE CORONARIENNE

Président : M. Pierre SOULIE, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
Médecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (R.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C.) pr. s. ch. TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534910_0015

A mes chers Parents,

A tous les Miens.

A mon Maître, le Professeur P. SOULIE

Professeur de Clinique Cardiologique à la Faculté de Médecine de Paris

Pour l'honneur qu'il m'a fait de bien vouloir présider cette thèse.
Qu'il veuille bien accepter ce modeste témoignage de ma très respectueuse et fidèle reconnaissance.

A mon Maître, le Professeur Agrégé Y. BOUVRAIN

Pour l'accueil si chaleureux qu'il m'a constamment réservé dans son service et tout particulièrement pour m'aider à la préparation de cette thèse.
Qu'il veuille bien recevoir cet hommage respectueux de mon très fidèle dévouement.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. ACAR,

A qui je dois de m'avoir inspiré
le sujet de ce travail et de m'avoir guidé
avec tant de bienveillance dans son accom-
plissement.
En témoignage de ma très vive et très
fidèle reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat

- Le Professeur St. DE SEZE
- Le Professeur Agrégé M. GARBAY
- Le Professeur A. LEMAIRE
- Le Professeur J. LENEGRE
- Le Professeur Agrégé J. LOYGUE
- Le Docteur M. MORIN
- Le Docteur J. NOUAILLE
- Le Docteur R. TRICOT
- Le Professeur J. TURIAF

A MM. les Assistants

- Professeur Agrégé J.L. BEAUMONT
- Professeur Agrégé J.M. DEBRAY
- Docteur M. DEGEORGES
- Mlle le Docteur M. GAUTHIER
- Docteur J. GRAVELEAU
- Professeur Agrégé P. MAURICE
- Docteur A. RYCKEWAERT
- Docteur R. SLAMA.

L'ANGOR SYNCOPAL
AU COURS
DE LA MALADIE CORONARIENNE

P R E A M B U L E

Il est un cas particulier où deux des maitres-symptômes des cardiopathies que sont l'angor et la syncope, ou ses équivalents mineurs, se trouvent associés dans une chronologie précise et rapprochée : il s'agit des cas où la crise d'angor est accompagnée à son acmé, ou plutôt suivie à son décours immédiat, d'une syncope plus ou moins complète, réalisant l'angor syncopal.

L'étude de cette variété d'angor; déjà bien connue cliniquement des auteurs anciens, a jusqu'ici, nous semble-t-il, presque toujours manqué de documents électrocardiographiques : ceux-ci sont pourtant indispensables pour authentifier le mécanisme auquel nous limiterons le cadre de notre sujet : le trouble de la conduction auriculo-ventriculaire enregistré lors de la crise douloureuse.

Car en fait l'angor syncopal peut se voir au cours de nombreuses affections cardio-vasculaires. Nous limiterons donc notre étude à l'angor syncopal par bloc auriculo-ventriculaire au cours de la seule athérosclérose coronarienne, en excluant au départ :

1 - Les cardiopathies valvulaires pures ou associées à l'athérosclérose coronarienne,en particulier le rétrécissement aortique.

2 - Les syncopes survenant à l'occasion d'un infarctus myocardique.

3 - Les syncopes consécutives à un bloc auriculo-ventriculaire complet enregistré en dehors des crises d'angor.

4 - Enfin les syncopes provoquées par les accès de tachycardie paroxystique, y compris ceux accompagnant certaines crises d'angor.

Nous bénéficions pour ce sujet précis de l'apport de deux observations personnelles recueillies l'une dans le service de notre maitre le Professeur SOULIE, l'autre dans le service de notre maître le Professeur agrégé BOUVRAIN.

Nous y adjoindrons deux autres observations : l'une du service du docteur MATHIVAT, l'autre également du service du Professeur agrégé BOUVRAIN, celle-ci déjà publié à propos d'un autre cadre clinique, observations dont les critères cliniques et électrocardiographiques, sans avoir l'évidence toujours aussi nette des deux premières, sont suffisamment éloquentes pour permettre de les insérer, avec la plus grande vraisemblance, dans le cadre de l'angor syncopal?

O B S E R V A T I O N S

Il s'agit de sujets dont l'insuffisance coronaire est attestée à la fois :

- par la survenue de crises angineuses typiques

- et par des altérations éléctrocardiographiques, qu'elles soient constatées au repos ou à l'effort.

Observation n° 1 - Service du Professeur SOULIE.

Monsieur SIR... Constantin
60 ans, garagiste sans antécédent cardio-vasculaire notoire connu jusqu'en 1958, hormis une légère hypertension artérielle de maxima 18 cm de Hg.

En 1958, alors âgé de 53 ans

en se levant au cours d'une nuit, ressent :

- un dérobement des jambes; il doit se tenir aux objets alentour pour ne pas tomber.
- simultanément sensation de lourdeur dans la tête, mais pas de "vertiges, pas de chute, pas de perte de connaissance.

Il appelle son médecin qui le fait hospitaliser d'urgence à Neuilly où il reste dans un état d'obnubilation et d'asthénie importante et prolongée pendant 24 heures. On note alors une poussée d'hypertension artérielle à 23. Aucun électro-cardiogramme n'est alors pratiqué. Puis tout rentre dans l' ordre jusqu'en 1960.

En 1960, lors d'un effort important

en redressant un pare-choc, il ressent un malaise identique à celui de 1958 avec dérobement des jambes, céphalées, mais sans "vertige".

Un camarade doit le soutenir. Un médecin appelé d'urgence note une hypertension à 22/7, alors que la maxima normale est de 18.

Après un traitement à domicile pendant 15 jours, le malade présente encore une céphalée à type d'hémicranie droite persistante avec agitation importante : il est alors à nouveau hospitalisé à Neuilly.

On note une démarche ébrieuse; 6 jours plus tard, celle-ci ayant commencé à rétrocéder, le malade quitte l'hôpital. La disparition de ce trouble neurologique sera lente, car totale seulement après le 3ème mois. Le malade suit alors un régime sans sel.

En I96I, lors d'une visite médicale systématique on signale au malade que son aorte est élargie à la radioscopie. Rien d'autre n'est à signaler jusqu'en I965.

En Février I965, lors d'un effort

dans son garage le malade ressent un "faux vertige" avec tendance lipothymique qui a duré 5 mn environ. Il consulte alors un cardiologue qui note :

- une hypertension à I9/9
- à l'auscultation cardiaque un souffle protodiastolique endapoxien et un microsouffle systolique de la pointe,
- à la scopie une aorte déroulée
- à l'électrocardiogramme :
  - un rythme sinusal avec PR = 0,I5 sec
  - un axe gauche et
  - un bloc de branche droit complet avec QRS = 0,14 sec et DI = 0,09 sec en V_1.
- la cholestérolémie est à 2,21 gr.

En mars I965

Les sensations de brusque dérobement des membres inférieurs surviennent de plus en plus fréquemment lors des efforts, que ce soit en poussant une voiture, après une marche rapide de 200 m ou après une montée de 3 étages (où le malade doit s'agripper à la rampe pour éviter la chute). Ces dérobements disparaissent spontanément après 5mn de repos. En outre, on note une dyspnée qui survient au même moment

- Mais le 22 Mars I965

Apparition pour la prémière fois de la douleur d'angine de poitrine typiques

- à l'occasion d'un effort important
- douleur thoracique, sténocardique constrictive n'irradiant pas, mais qui cède en quelques minutes après l'arrêt de l'effort.

- Fait capital,"la douleur s'accompagne régulièrement de malaises avec brusque sensation de dérobement des membres inférieurs, pâleur de quelques secondes, mais sans perte complète de connaissance."

- Quatre crises semblables stéréotypées se succèdent alors,qui conduiront le malade à entrer à l'hopital Broussais dans le service de clinique cardiologique du Professeur SOULIE.

A l'examen d'entrée on note alors :

- sur le plan fonctionnel une dyspnée d'effort de 3 étages, sans autre signe d'insuffisance cardiaque

- la présence des crises d'angine de poitrine déjà vues,accompagnées et suivies de tendance syncopale

En outre :

- gérontoxon.

Hypertension artérielle modérée à I7,5/9,5

Les pouls périphériques sont tous bien perçus.

L'auscultation cardiaque montre

- un souffle systolique de faible intensité, perçu de la base à la pointe, maximum à l'endapex , méso-systolique

- un petit souffle diastolique dans la région xyphoïdienne et latéro-sternale basse, d'insuffisance aortique vraisemblablement fonctionnelle

- un dédoublement serré du deuxième bruit ou foyer pulmonaire et à la partie basse du sternum.

L'électrocardiogramme montre, au repos :

- un rythme sinusal à 70

- un AQRS gauche voisin de - 80°

- PR = 0,I6 sec en D_2
- un bloc de branche droit complet avec DI = 0,I2 sec en V1
- la présence d'une DI = 0,06 sec en V5 étant suggestive d'un aspect de bi-bloc.

- L'épreuve d'effort pratiquée alors fit apparaître successivement :
  - la douleur angineuse
  - le même malaise que le malade ressentait après chaque effort
  - et sur l'électrocardiogramme enregistré au même instant :
    - une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète du type II avec bloc 2/1
    - et ralentissement de la fréquence ventriculaire à 52 par mn
      et rythme auriculaire à I04.

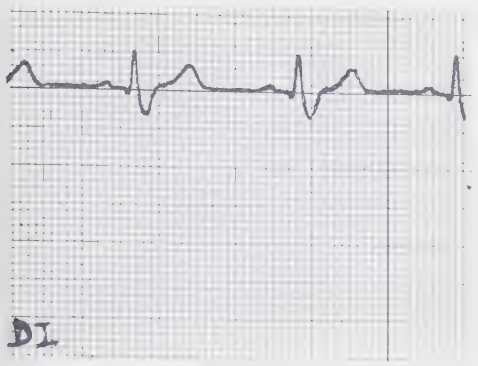
- A noter que le ventriculogramme n'est pas modifié.

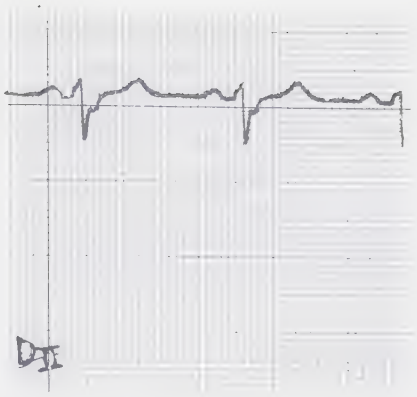
Les autres examens pratiqués avaient montré :

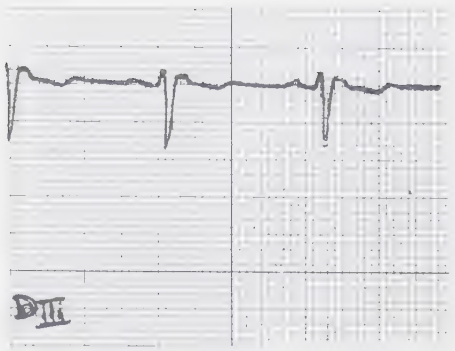
A la radioscopie :

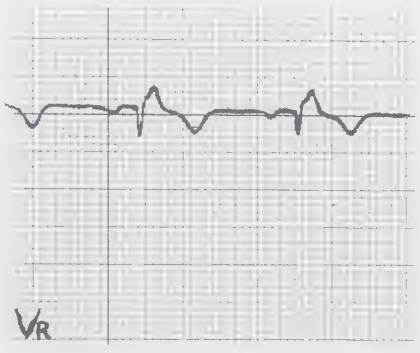
- Augmentation modérée du volume cardiaque
- Pédicules très larges avec aorte descendante largement visible de face
  et débord à droite de la portion initiale de la crosse

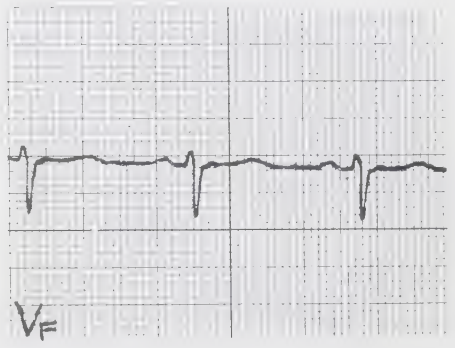
- Arc supérieur gauche très marqué
- Un arc moyen gauche court
- Un arc inférieur gauche allongé avec pointe sus-diaphragmatique
- Discret débord droit
- Artères pulmonaires normales, la gauche étant en surimpression sur l'aorte descendante
- En OAD l'oesophage est vertical

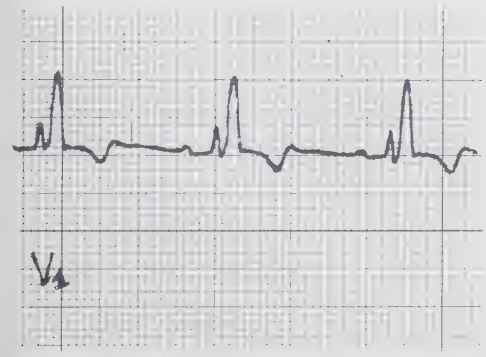


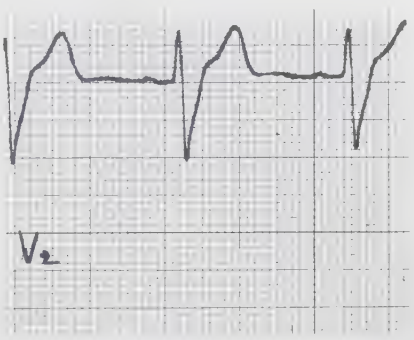


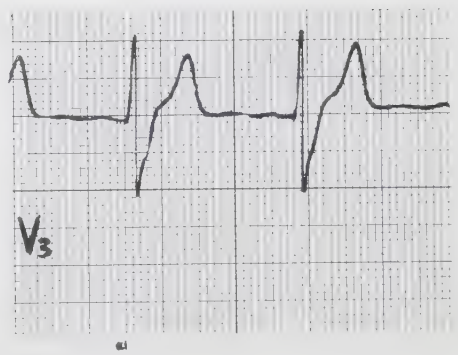


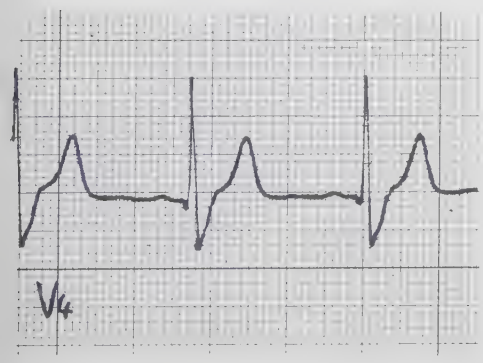


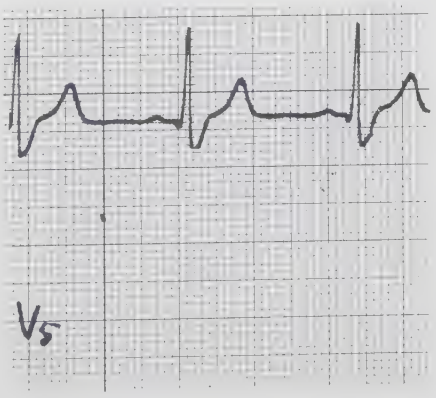


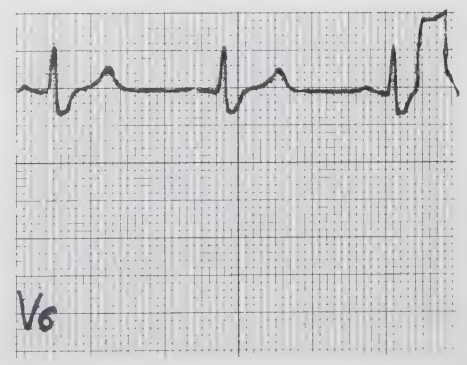






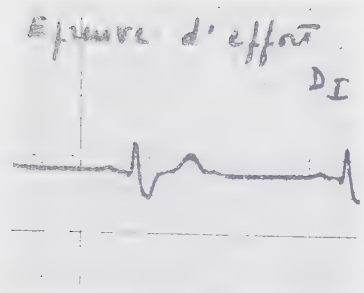


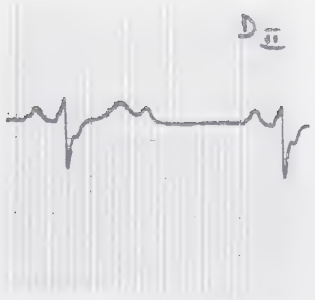


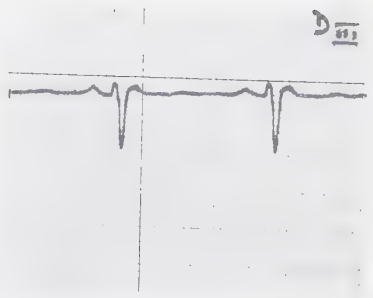


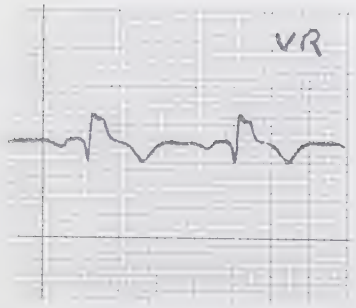
Monsieur SIR... Constantin -

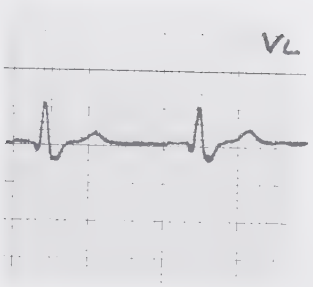
Le 22. 3. 1965 - Au repos.

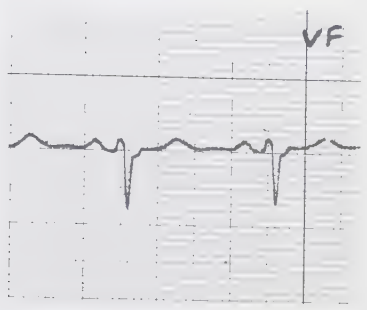


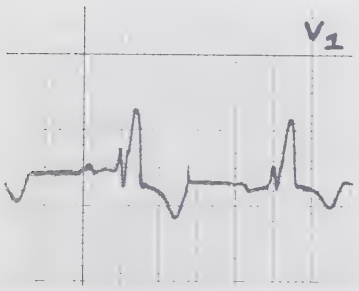


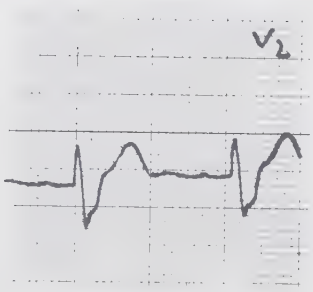


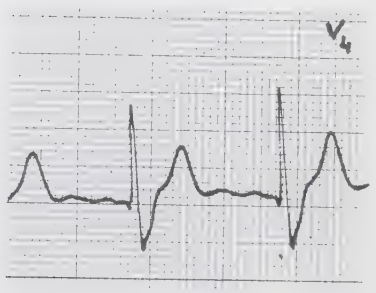


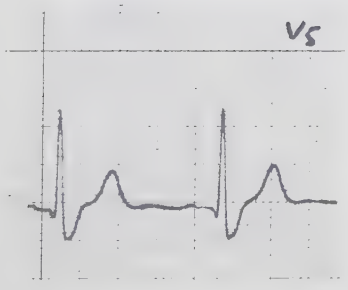


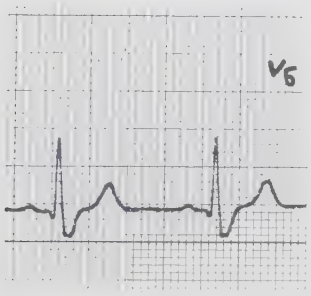












Monsieur SIR... Constantin -

Le 22. 3. 1965 - Tracé enregistré immédiatement après test d'effort.

Monsieur SIR... Constantin - 25. 3. 1965.

- En OAG : le ventricule gauche est augmenté de volume et l'oesophage attiré par l'aorte
- Pas de calcification valvulaire, mais présence d'une petite calcification linéaire antérieure sur le bord gauche de l'aorte, proche de la crosse.

- Par ailleurs :

G R	4 880 000	Cholestérolémie	; 2,25 g/l
VS	5 - 15	BW	négatif

- Le malade est alors traité par isuprel 6 c/j, éphédrine 3 ctg gardénal 5ctg et pindione et quitte le service le 30 Mars 1965 sans avoir présenté d'autres accès d'angor ni de trouble de la conscience.

Conclusion :

Il s'agit d'un tableau d'insuffisance coronaire clinique et électrique chez un homme de 60 ans dont la symptomatologie fonctionnelle comporte

- initialement des lipothymies d'effort isolées, avec dérobement des membres inférieurs
- et actuellement des crises angineuses régulièrement suivies des mêmes manifestations fonctionnelles.

- L'électrocardiogramme de repos montre des troubles de conduction intra-ventriculaire seuls.

- L'épreuve d'effort réveille l'angor, la lipothymie et l'enregistrement du tracé montre le bloc auriculo-ventriculaire qui disparaitra après quelques minutes.

Observation n° 2 - Service du Professeur BOUVRAIN- 95

Monsieur OLI.... Né, en I90I, comptable, n'a aucun antécédent particulier. Il est bien portant jusqu'en I957, date à laquelle on découvre chez lui, par examen systématique, une pression artérielle à I90/I00. Un électrocardiogramme
. montre alors un bloc de branche droit complet,
. avec un espace PR à 16/100.

En I959, apparaissent des crises d'angor. Celles-ci sont assez rares, mais typiques : à la marche rapide, spécialement par temps froid, M. OLI... ressent parfois une barre rétrosternale n'irradiant pas, qui impose l'arrêt de la marche et cède alors en 30 secondes environ. De plus, il signale que, parfois cette barre rétrosternale s'accompagne d'un "vertige" d'un voile noir devant les yeux; ce malaise disparait en même temps que la douleur, à l'arrêt de l'effort. Il n'y a jamais eu de vraie syncope.

En I960, il va consulter de nouveau un cardiologue. Celui-ci enregistre le même tracé de bloc complet de la branche droite, sans anomalies particulières de la repolarisation; le rythme est sinusal à 70/minute; l'espace PR est à 16/100, seconde.

On fait alors une épreuve d'effort. Celle-ci entraîne une légère douleur thoracique sans dyspnée , un "malaise" indéfinissable, sans perte de connaissance complète.

En l'ECG enregistre alors :

- un bloc auriculo-ventriculaire 2/1 avec rythme auriculaire à 100 et rythme ventriculaire à 50.

- avec toujours le même aspect de bloc de branche droit, sans modifications du ventriculogramme.

- De I960 à I964 Mr OLI... mène une vie normale. Il évite les efforts violents, évite de marcher trop vite, et ne se plaint pratiquement de rien. Les

ECG pendant cette période sont inchangés, et son médecin lui prescrit simplement de la Neutraphylline.

En Août 1964, en dehors de tout effort, il a, coup sur coup, plusieurs syncopes. On constate alors à Nevers : l'installation d'un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Malgré le traitement prescrit (12 comprimés par jour d isopropylnoradrénaline à 10 milligrammes), les syncopes se répètent. On décide alors l'implantation d'un stimulateur intracorporel, ce qui est réalisé le 7.9.64 (Prof. Agrég. J.P. Binet).

Depuis cette date, les ECG montrent toujours un rythme uniquement électroentrainé à 68/minute, avec ventriculogramme de type retard droit. Subjectivement, le malade va très bien. Toutefois la marche un peu rapide ou la montée des étages (qu'il évite) entrainent une gêne rétro-sternale qui cède au repos, sans qu'il ait besoin de prendre de la Trinitrine.

Conclusion :

Au total :

- insuffisance coronarienne clinique chez un homme de 58 ans
- avec angor syncopal, les crises angineuses étant suivies de faux-vertige et troubles visuels.
- troubles de la conduction intra-ventriculaire seule sur l'électrocardiogramme enregistré au repos
- l'épreuve d'effort provoque :
  - une légère douleur thoracique
  - accompagnée de lipothymie
  - et l'électrocardiogramme enregistre à ce moment précis un bloc auriculo-ventriculaire du second degré qui sera transitoire.

Observation n° 3 - Service du Docteur MATHIVAT

Monsieur GER... Eugène
57 ans - représentant.

antécédents de bronchopneumopathie chronique depuis I960, sans antécédent cardio-vasculaire : TA 14/9. est hospitalisé en I962 dans le service du Docteur MOUSSOIR à l'hopital Saint-Louis, pour abcès du poumon.

A cette occasion, à la suite des accès prolongés de toux surviennent les premières crises d'angine de poitrine : elles sont typiques :

- douleur thoracique, médio-sternale haute, constrictive , angoissante , irradiant au membre supérieur gauche, calmée par la natirose

Elles s'accompagnent parfois de palpitations au début avec tachycardie à 100.

L'électrocardiogramme est normal en dehors des crises.

Au cours de l'année I962 ces crises se sont répétées à la suite d'efforts (montée des escaliers) d'émotions violentes, et même spontanément.

En Août I964, le malade consulte un médecin en raison de ses crises angineuses.

Un électrocardiogramme d'effort montre alors des signes d'ischémie myocardique indiscutables.

Le Ier septembre I964, le malade est hospitalisé dans le service du docteur MATHIVAT pour un bilan.

Dès son entrée il reçoit un traitement anticoagulant par perfusion d'héparine 150 mg avec soludécadran I ampoule, associé à la trinitrine retard 3

comprinés par jour. L'électrocardiogramme montre un :

- rythme sinusal
- avec PR normal sans aucune anomalie de conduction.

Le 9 Septembre

Au cours d'un interrogatoire, le malade ressent brusquement :

- une douleur angineuse typique
- accompagnée d'une lopothymie prononcée.

Le pouls radial est alord à 20 mn, puis les pulsations s'espacent de plus en plus et s'arrêtent totalement.

Le malade perd alors connaissance et tombe.

- absence de pouls fémoral
- mydriase bilatérale

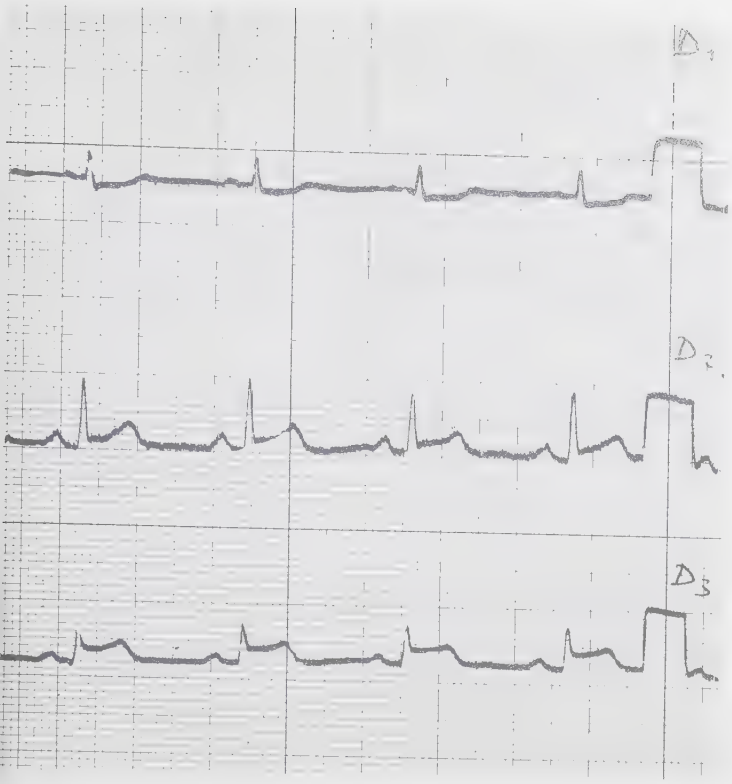
Surviennent alors des convulsions généralisées, une perte des urines. Immédiatement on pratique le massage cardiaque externe et le bouche-à-bouche.

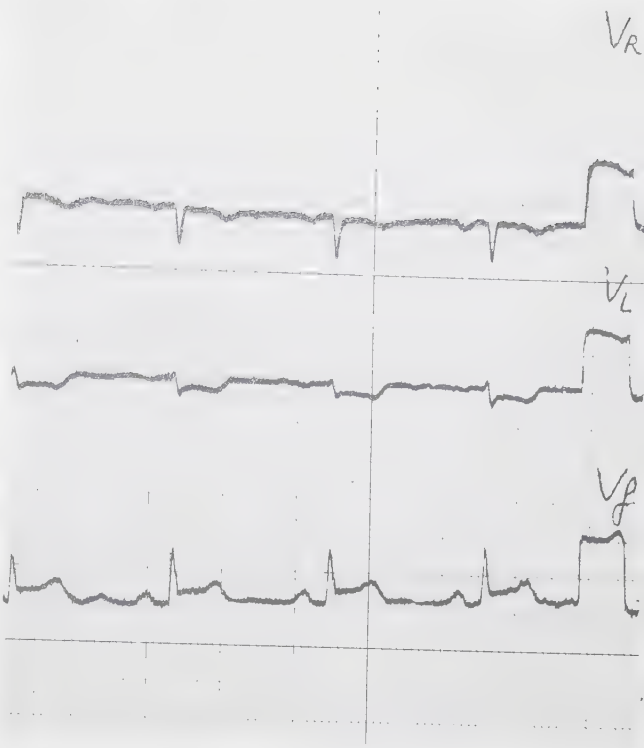
Deux minutes plus tard, après rubefaction du visage le pouls reprend à 60 mn.

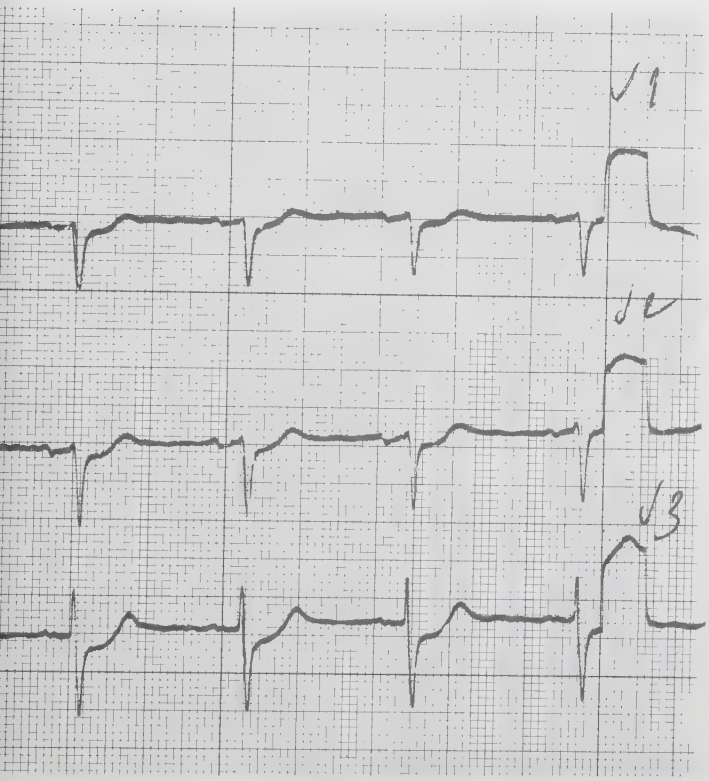
L'électrocardiogramme n'a pu être enregistré que I5 mn environ après la syncope.

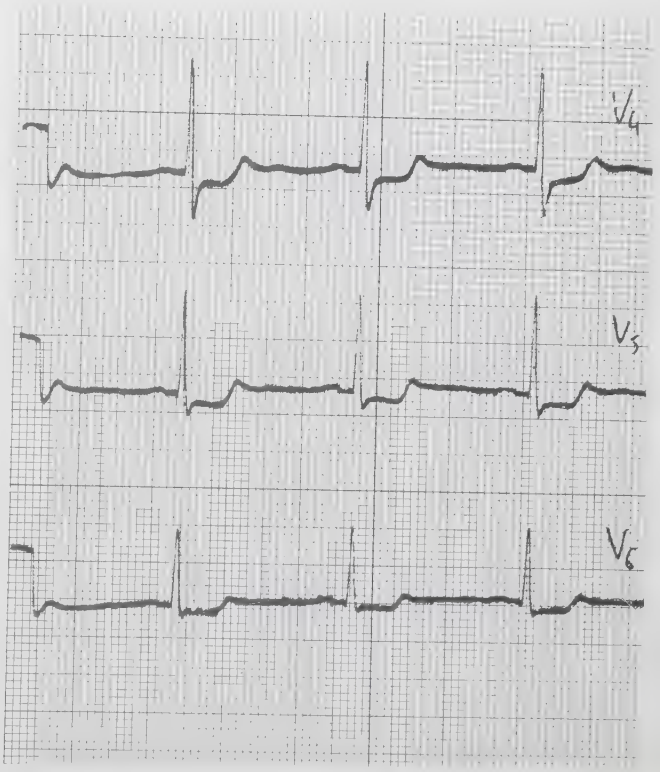
Il montre alors :

- un rythme sinusal à 61
- PR = 0,20 sec en D2
- AQRS = + 60°
- une ischémie lésion sous-endocardique antéro-latérale et vraisemblablement sous épicardique postérieure associée









Monsieur GER... Eugène - 9. 9. 1964 - 10 h.

- sans anomalie du ventriculogramme.

Le 13 Septembre 1964 :

Le pouls se ralentit à 40 par mn mais l'électrocardiogramme montre qu'il s'agit d'une bradycardie sinusale.

Le 17 Septembre 1964 :

Le pouls étant à 48 mn on décide un traitement par l'isuprel 2 puis 4 et 6 c/j. avec cortancyl : 3 comprimés par jour.

Au cours de l'évolution sont encore apparus d'autres troubles du rythme, sans liaison nette avec une quelconque crise d'angor :

le 19/9 une dissociation auriculo-ventriculaire iso-rythmique intermittente (avec phénomènes de capture)

Le 21/9 un wandering pace-maker passager
et un accès de tachycardie à 100 au cours d'un effort de toux, suivi presque aussitôt
d'une bradycardie relative à 56.

Tous ces troubles demeurèrent transitoires et d'évolution favorable sous corticoïdes.

A la sortie l'électrocardiogramme montrait :
- un rythme sinusal à 55 mn
- avec PR = 0,18 sec
- AQRS = + 45°

Par ailleurs, les autres examens pratiqués en cours de l'hospitalisation montrèrent ;

- à la radiographie une silhouette cardio-aortique normale

- une cholestérolémie à 2,40 g/l;
- Les transaminases, au jour de la syncope et les jours suivants étant :

	SGOT	SGPT
Le 9/9	34 U.I.	30 U.I.
Le 10/9	28 "	" "
Le 11/9	32 "	" "

L'évolution à distance fut entièrement favorable après une convalescence au centre cardio-vasculaire de Dreux.

Après un traitement régulier par les anticoagulants et par les dérivés nitrés, le 28 Janvier 1965 on pouvait noter la disparition des douleurs angineuses chez ce malade qui évitait les efforts. Aucune perte de conscience ni aucun trouble de la conduction auriculo-ventriculaire n'était réapparu.

Tout au plus notait-on à nouveau le 21 Juin 1965 :

- quelques crises angineuses aux efforts marqués,
- quelques extrasystoles auriculaires sur les tracés, mais l'espace PR est à 0,18 sec.
- une légère accentuation de l'ischémie antéro-latérale et de même une discrète augmentation de volume du coeur à la radioscopie.

Conclusion :

Au total, chez cet homme de 57 ans atteint d'angine de poitrine, une crise fut suivie d'une syncope prolongée avec bradycardie puis pause cardiaque complète.

L'électrocardiogramme n'a pu être enregistré qu'après le retour au rythme sinusal.

Observation n° 4 - Service du Professeur Agrégé BOUVRAIN

déjà publiée.

" A propos de modifications inhabituelles de l'électro-cardiogramme au cours de crises d'angines de poitrine spontanées de décubitus ".

Monsieur MAG... Joseph,59 ans

présenta en Octobre 1962 ses premières crises douloureuses d'angine de poitrine dont le type sera toujours le même " douleur épigastrique profonde, d'intensité rapidement croissante, s'étendant à la fois à la région abdominale avec nausées, parfois vomissements, douleurs coliques et quelquefois diarrhée, et à la région précordiale en barre, constrictive, angoissante, irradiant au membre supérieur gauche et à la région cervicale".

Fait majeur " cette douleur s'accompagne de phénomènes lipothymiques " notamment avec sueurs abondantes. Elle dure environ une demi-heure, s'effaçant progressivement. La trinitrine calme la douleur en quelques minutes. L'électrocardiogramme montre une inversion de T en D3 après la crise. En décembre 1962, malgré repos, traitement coronaro-dilatateur et anticoagulant, les crises deviennent plus fréquentes.

Le malade est d'abord hospitalisé à Melun où un traitement est institué par héparine (450 mg par jour) sédatifs et corticoïdes (prednisolone 40 mg par jour).

Malgré une régression dans la fréquence et l'intensité des crises apparaissent des troubles du rythme, crises de tachyarythmie, bloc auriculo-ventriculaire du second degré type 2/1 associée à des signes d'ischémie sous-épicardique postérieure. Le 4 Janvier 1963 le malade est transféré à l'hôpital Lariboisière dans le service du Professeur Agrégé Bouvrain.

La TA est à 14/8. On note en outre des artères humérales indurées, avec signe de la sonnette, un gerontoxon et l'absence de pouls aux artères des jambes dont l'indice oscillométrique est diminué.

La radiographie thoracique est normale. La numération montre 4.760.000 GR, Glycémie 1 g/l, cholestérol total à 3 g/l, lipides totaux 10,10g/l; Kunkel phénol 45 UV, Burnstein 36 U.V.

Le 5 Janvier 1963

apparaît une douleur de décubitus du même type que les précédentes avec chute tensionnelle brutale et bradycardie à 40 pulsations par minute. Un électrocardiogramme au cours de la crise montre :

- une dissociation auriculo-ventriculaire complète avec rythme auriculaire à 36 par minute et rythme ventriculaire à 40 par minute.

En outre, ondes de lésion sous-épicardiques postéro-latérale.

. La dissociation auriculo-ventriculaire fait place à une fibrillation auriculaire au moment où cède le phénomène douloureux, sous l'influence de la trinitrine. Puis le rythme sinusal se rétablit.

Plusieurs électrocardiogrammes de ce type ont été enregistrés le même jour au cours et au décours d'autres crises douloureuses. Ils en montrent l'évolution très rapidement régressive.

A distance l'évolution
va se poursuivre en une phase pré-inferctoïde "sans troubles du rythme en dehors des crises". Les transaminases pratiquées tous les jours sont à 10 unités les 3 premiers jours.

Le 9 janvier 1963, l'infarctus se constitue : les ondes de nécrose apparaissent en D2, D3, aVf le 10 janvier, sans trouble du rythme mais avec modification de l'aspect de l'auriculogramme qui devient aplati. Les transaminases sont à 80 unités.

Le I5 Janvier

réapparition transitoire de douleurs angineuses. Aucun autre incident ne surviendra par la suite et le malade quittera le service le 20 Novembre I963. Son rythme cardiaque étant sinusal.

Conclusion :

Angor suivi de lipothymies chez un artérioscléreux de 59 ans.

L'enregistrement du tracé électrique au cours de plusieurs crises montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.

H I S T O R I Q U E

L'association de crises d'angor et de syncopes était déjà bien connue des auteurs anciens. Au point même que certains avaient initialement fait de l'angor une variété de syncope: il suffit de rappeler le nom des auteurs Anglo-Saxons cités par H. HUCHARD dans son "Traité clinique des maladies du coeur et des vaisseaux" (Paris- 1893) "Parfois lors de la défaillance,(malaise avec parfois ralentissement du pouls, qui accompagne l'angor,) le malade est pris de lipothymie ou encore de syncope, phénomène auquel Parry avait attribué une telle importance qu'il avait donné à la maladie (l'angine de poitrine) le nom de syncopa angens ou anginosa" De même Sluis désignait l'angor par le terme de "sternodynie syncopale" et Walshe par celui de "syncope angoissante avec névralgie paroxystique"

Ces observations sont cependant trop imprécises (pas de tracé électrocardiographique coexistence possible de valvulopathie aortique, possibilité d'infarctus myocardique) pour que l'on puisse les insérer sans restriction dans le cadre de notre sujet : l'angor syncopal par bloc auriculo-ventriculaire au cours de la maladie coronarienne.

En 1922, L. Gallavardin, dans un article intitulé "Angine de poitrine et syndrome de Stokes-Adams - Accès angineux à forme syncopale" distinguait deux types cliniques différents.

Le premier comprenait les cas d'"angine de poitrine et de syndrome de Stokes-Adams" Ce sont des "angineux récents ou anciens qui à l'occasion d'accès

d'accès sévères, ou parfois d'un véritable état de mal angineux, constituent un véritable syndrome d'Adams-Stokes aigu, avec ralentissement du pouls et accidents vertigineux ou syncopaux". Mais les deux observations qu'il apporte à l'appui de ce type clinique, celle d'un homme de 72 ans et celle d'une femme de 54 ans sont en réalité des tableaux cliniques typiques d'infarctus myocardique.

La deuxième variété clinique comprenait : " Les accès angineux à forme syncopale ". Il s'agit là de malades atteints d'un angor depuis plusieurs mois, " chaque accès donnant lieu à des accidents vertigineux, à de véritables syncopes". L'auteur publie quatre observations. La première est celle d'un homme de 60 ans, qui en douze ans, a eu 80 accès anginaux suivis de chute complète. Quant aux trois autres observations, elles sortent du cadre de notre sujet : l'une étant celle d'un homme de 52 ans atteint d'insuffisance aortique rhumatismale; la seconde celle d'un homme de 49 ans porteur d'un pouls lent permanent avec syndrome de Stokes-Adams isolé jusqu'à l'âge de 49 ans, où l'angor est alors apparu; enfin dans la dernière observation, la gêne fonctionnelle était limitée à une dyspnée d'effort, sans douleur thoracique, suivie de lipothymies.

Au total ces dernières observations rapportent donc des faits divers susceptibles d'entrainer un angor syncopal. Seule celle du sujet au passé émaillé de nombreuses chutes est susceptible d'entrer dans le cadre de notre sujet.

L'examen clinique de ce malade ne montrait, en tous cas, pas de signe de rétrécissement aortique; L. Gallavardin notait en effet "un choc de la pointe large dans le 5ème espace, un souffle mitral assez court qui donne l'impression d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. Rythme cardiaque régulier avec quelques rares extrasystoles. Rien à la base - Tension 160/90". Mais l'auteur ne fait état d'aucun enregistrement électrocardiographique.

En 1928 L. Gallavardin et Mlle Rougier publient un nouveau cas d'angor syncopal : en fait, l'autopsie pratiquée en 1933 devait montrer qu'il existait un rétrecissement aortique. De plus dans ce cas était noté que "le rythme cardiaque à l'électrocardiogramme est normal, bien que le pouls ait disparu".

En 1931, L. Gallavardin publie "sur un cas rare de coexistence d'angine de poitrine d'effort et de pouls lent permanent par block total - Accès angineux à forme syncopale et mort subite dans un accès".

Il s'agit d'un homme de 60 ans atteint d'un angor d'effort isolé depuis un an et demi; six mois après le début de l'angor, survenue de syncopes complètes "toujours comme suite des accès douloureux" et "seulement si l'accès était violent". Un tracé électrique a alors authentifié la dissociation auriculo-ventriculaire totale avec 89 contractions auriculaires par minute et 36 contractions ventriculaires. Ce cas a fait supposer par L. Gallavardin que "ce bloc existait sans doute depuis très longtemps et cependant ce malade souffrait d'un syndrome angineux d'effort très facile" et que "l'accès angineux (ou les causes qui le provoquent) est capable d'exagérér les troubles auriculo-ventriculaires lorsqu'ils existent "par " substitution (par augmentation de la gêne de la circulation coronarienne) à un bloc total bien toléré d'un Stokes-Adams avec arrêt ventriculaire"

Une telle observation sort, en fait, elle aussi du cadre de notre sujet ; cela pour deux raisons ; la première étant que le bloc auriculo-ventriculaire enregistré après les premières syncopes était permanent : il s'agissait donc d'une maladie de Stokes-Adams et en réalité comme l'avait noté Gallavardin, d'accès angineux à forme syncopale par coexistence avec un pouls lent permanent La seconde raison étant la possibilité d'une atteinte aortique syphilitique, le Wasserman ayant été légèrement positif quinze années auparavant.

Même dans la littérature moderne, nous n'avons pas retrouvé de cas aussi nets que ceux de nos deux premières observations. Hormis une observation de Fowler, qu'il publie en 1962.

Il s'agit d'un homme de 55 ans atteint de maladie coronarienne et dont l'électrocardiogramme de repos était normal. Tension artérielle 135/95. Cholestérolémie 2,73 g/l. L'auteur mentionne qu'apparait "une sévère douleur (d'angor) seulement lorsque l'effort s'accompagnait d'un bloc auriculo-ventriculaire 2/1, ce qui fut prouvé par l'enregistrement d'un tracé électro-cardiographique au cours d'une crise douloureuse spontanée.

La douleur s'accompagnait d'une dyspnée brutale et sévère, de palpitations, d'un malaise important de faiblesse des jambes et d'impression de mort imminente. Fowler remarque cependant que, chez ce malade, l'épreuve d'effort ne provoque pas de bloc auriculo-ventriculaire mais simplement une douleur légère.

Mais dans cette observation, douleur et bloc débutent et se terminent au même moment.

En 1950, dans leur traité " Les maladies des coronaires " Laubry et Soulié disent qu'il est possible de voir apparaître des troubles de conduction au cours de l'insuffisance coronaire : bloc 2/1, périodes de Luciani Wenkebach, bloc auriculo-ventriculaire complet. Mais ils ne memtionnent pas si ces troubles au cours des crises douloureuses, sont suivies de syncopes ou de lipothymies.

L'analyse des épreuves d'effort pratiquée chez les coronariens tant par les auteurs étrangers tels :

- Wood P., Mac Gregor et collaboration en 1950
- Lloyd et Thomas en 1961

que par les auteurs français :

- A. Jouve et J. Vague en 1943
- Lenègre et Chavalier en 1949
- Joly et Soulié en 1949
- Blondeau, Himbert et Lenègre en 1958

ne permet pas de trouver de cas de déclenchment de crise d'angine de poitrine accompagnée de syncope par bloc auriculo-ventriculaire. Seuls, parmi les troubles de conduction provoqués, trois cas de bloc de branche gauche transitoires ont été rapportés : un cas par Lenègre, deux cas par Soulié.

C'est dire l'extrême rareté de l'angor syncopal que nous étudions.

LES CARACTERES DE L'ANGOR SYNCOPAL

A - Les caractères de la syncope observée sont très variables et cliniquement tous les degrés de la perte de conscience peuvent s'observer :

- soit le simple "malaise", sensation étrange de faiblesse généralisée, brusque, avec impression de dérobement des membres inférieurs ou faux-vertige très passagers, mais qui semblent être assez fréquents.

- soit, à degré supérieur, la lipothymie où la perte de connaissance est très brève : le malade ressent un vide cérébral, avec obscurcissements de la vue accompagné d'un début de chute. Mais la rapide reprise de conscience lui permet généralement de se raccrocher aux objets alentour.

- soit, enfin, au stade ultime, il s'agit d'une perte de conscience rapide et complète avec phénomènes critiques tels que convulsions généralisées et perte des urines.

La durée de la lipothymie ou de la syncope est en gérénal assez brève : de quelques secondes à 1 ou 2 minutes environ. Elle peut cependant se prolonger un peu au-delà même de la douleur thoracique : elle a même excédé au moins une fois 5 minutes dans notre observation n° 1.

B - Les caractères de l'angor

Il s'agit de crises douloureuses sténocardiques typiques dans leur intensité et leur siège. Leur survenue semble être indifféremment liée au repos

et aux efforts.

Au total

les particularités de l'angor syncopal résident moins dans l'aspect clinique même de chacun des deux symptômes que dans leur association lors d'une chronologie précise, et que dans la physiopathogénie propre du trouble du rythme cardiaque, qui en est responsable.

A la lumière de deux publications modernes, deux remarques s'imposent cependant en ce qui concerne le test d'effort comme critère de déclenchement d'un angor syncopal.

Le premier cas, rapporté par Gough et Galpin, est celui d'une infirmière de 36 ans : celle-ci, indemne de toute cardiopathie et de toute athérosclérose coronarienne, ressentait, lors des efforts un ralentissement de son pouls Lors d'un test d'effort on enregistra un bloc auriculo-ventriculaire complet Mais aucune douleur ni lipothymie n'est mentionnée. Au repos, le rythme était sinusal avec PR = 0,20 sec.

Le deuxième cas, inverse du précédent, est celui de Fowler, déjà rapporté ci-dessus, concernant cet homme de 55 ans atteint d'athérosclérose coronarienne et d'angor syncopal typique : mais, chez lui, le test d'effort ne provoqua pas de bloc auriculo-ventriculaire, bien qu'il y ait eu une légère douleur thoracique.

Néanmoins, ces cas très exceptionnels ne doivent aucunement, à notre avis, diminuer la valeur du test d'effort correctement pratiqué.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel apparait comme le point le plus important devant un sujet présentant un angor syncopal, particulièrement en vue de la thérapeutique à appliquer. En l'absence d'E.C.G. pendant la crise, ce qui est l'éventualité la plus habituelle, plusieurs diagnostics sont à discuter :

En premier lieu il convient d'éliminer un infarctus myocardique ancien ou récent. La clinique et l'électrocardiogramme permettant le plus souvent un diagnostic aisé; de même si, initialement, une syncope survient à la suite de troubles du rythme à type d'accélération excessive de la fréquence auriculaire ou ventriculaire, voire d'une fibrillation ventriculaire.

En second lieu il faudra éliminer le rétrecissement aortique : les coulées scléreuses ou fibro-calcaires provoquent dans ces cas de fréquentes altérations de la conduction auriculo-ventriculaire qui peuvent succéder à d'authentiques douleurs d'angine de poitrine, et celles-ci se rencontreraient dans une proportion très importante des cas d'après J. Normand (thèse) qui note leur description dès 1706 par Cowper, cité par Harmmarsten.

En troisième rang on éliminera les sujets atteints d'insuffisance aortique sévère avec angor. Ici les crises d'angor sont riches en troubles vasomoteurs qui peuvent aller jusqu'à la lipothymie.

- Quatrième diagnostic - On doit le discuter précisément avec nos malades atteints de la seule athérosclérose coronarienne et indemnes d'infarctus myocardique. Bien que rare également, on doit le connaître : Certaines crises d'angor peuvent en effet, être accompagnées de lipothymies qui relèvent soit d'accès de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire, quel que soit son type, soit d'extra-systoles, en règle auriculaires,mais nombreuses.

- Cinquième diagnostic - Il s'agit du cas particulier des sujets qui ont passé la quarantaine mais dont les artères coronaires sont indemnes d'artériosclérose. Dans certaines circonstances, ils peuvent présenter des troubles paroxystiques du rythme susceptibles de précéder et déclencher une douleur angineuse accompagnée d'un état syncopal : tel est le cas des malades atteints d'une grande dystonie neuro-végétative, ou d'hyperthyroïdie.

- sixième diagnostic : la maladie de Stokes-Adams par pouls lent permanent.

C'est le plus délicat et le plus fréquent dans la pratique. Dans certaines observations l'effort déclenche à la fois crise angineuse et syncope. Il s'agit d'angor syncopal survenant sur un bloc auriculo-ventriculaire permanent.

L'association de l'angor et de la syncope réalise alors un angor syncopal fonctionnel, en fait déjà décrit par les auteurs classiques. En réalité ceux-ci ne l'ont pas toujours distingué de l'angor syncopal vrai. Tel est le cas de deux observations de Gallavardin, déjà citées plus haut.

Dans la première, en 1922, il classait un cas de syndrome de Stokrs-Adams, connu chez un homme à l'âge de 36 ans, suivi d'apparition de crises d'angor avec syncopes à l'âge de 49 ans, parmi les " accès angineux à forme syncopale". La nuance nous paraît délicate à établir ici; car on conçoit qu'une artériosclérose ait pu apparaître et surajouter sa propre symptomatologie à l'âge de 49 ans.

De même, en 1932, L. Gallavardin publie : " Sur un cas rare de coexistence d'angine de poitrine d'effort de pouls lent permanent par bloc total. Accès angineux à forme syncopale et mort subite dans un accès ". Mais on peut remarquer dans ce cas que le diagnostic électrocardiographique de pouls lent permanent n'a été porté qu'après la survenue des premières crises d'angor syncopal.

En réalité ces observations n'ont pas été l'objet de vérification anatomique.

Dans trois observations semblables publiées en 1959, R. Froment, Durand de Gevigney et collaborateurs, ne disposent pas, non plus, de tracé électrique antérieurs à l'angor syncopal. Et ils soulignent que, "le plus souvent l'angor parait cotemporain de l'installation du bloc, les deux phénomènes se démasquant simultanément ".

Ainsi dans tous ces cas, il s'agit de malades qui ont un bloc auriculo-ventriculaire permanent qui s'accompagne non seulement de syncopes, mais d'angor, les crises angineuses pouvant précéder les syncopes.

- En réalité,ces dernières observations semblent ressortir à deux ordres de fait:

1°) une athérosclérose coronarienne oblitérante responsable à la fois des troubles de la conduction et de la douleur angineuse

2°) un trouble de conduction indépendant de toute athérosclérose coronarienne. Ici les coronaires sont vierges de toute athérosclérose à leur examen anatomique L'angor est très vraisemblablement fonctionnel, secondaire à l'absence d'adaptation et de maintien du débit cardiaque à l'effort. Les observations de Froment et coll. en apportent la preuve.

- Dans un cas comme dans l'autre, la précession de l'angor sur la syncope laisse présumer que l'ischémie myocardique d'effort, quelle que soit sa cause (oblitération des coronaires ou absence d'adaptation du débit cardiaque) entraine une aggravation des troubles de conduction et une anoxie cérébrale.

Ces faits sont donc proches par leur pathogénie de ceux envisagés dans notre étude.

Pathogénie

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer cet angor syncopal au cours de la maladie coronarienne. Deux essentiellement :

1 - la chute du débit cardiaque pour les uns

2 - les troubles du rythme pour d'autres (L. Gallavardin...)

Or, les rares observations avec contrôle électrocardiographique que nous avons rassemblés (observations n° 1, 2 et 4) prouvent que c'est à la seconde pathogénie qu'il faut le rattacher en fait, c'est à dire au trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.

Ainsi, Les malaises peuvent relever soit d'un arrêt cardiaque, véritable syndrome de Stokes-Adams, déclenché par l'ischémie myocardique (notre observation n° 3 le prouve), soit d'une forte bradycardie par bloc auriculo-ventriculaire;

ici, la variation brutale du rythme au cours d'un effort qui exige une augmenta tion du débit cardiaque est alors suivi d'une anoxie cérébrale.

Enfin l'étude de ces diverses observations nous a permis de faire deux constatations :

D'une part, il est à noter que ces troubles de conduction peuvent survenir sur des voies tantôt préalablement indemnes, tantôt déjà anciennement altérées. En témoignent les blocs de branche présents dans nos deux premières observations.

D'autre part : au cours de ces observations privilégiées, les ventriculogrammes n'étaient pas modifiés. Ce fait tendrait à prouver que l'ischémie myocardique a retentit en premier lieu sur le noeud de Tawara et sur le tronc du faisceau de His.Cette remarque, jointe à un aspect de lésion sous-épicardique postérieure fréquemment retrouvé(dans les observations n° 1, 3 et 4) nous laisse entrevoir la possibilité d'une souffrance préférentielle de l'artère coronaire droite au cours de ces accès particuliers d'angor.

C O N C L U S I O N S

- Quatre observations d'angor syncopal sont rapportées
- Dans trois d'entre elles, les enregistrements électrocardiographiques, et dans une autre, la clinique ont permis de préciser le mécanisme de la syncope :

- bloc auriculo-ventriculaire dans trois cas,
- pause cardiaque dans un cas.

Il s'agit d'une affection très rare, mais peut-être sous-estimée. Les troubles de conduction peuvent être de type et de durée variables. Mais la rareté apparente de ce type d'angor nous semble surtout relever de l'extrême rareté des enregistrements électrocardiographiques au cours des crises qui s'accompagnent de troubles de la conscience, de quelque degré qu'ils soient.

Il n'est cependant pas exclu de penser que ces cas sont beaucoup plus fréquents qu'on l'imagine, seulement rarement relevés lors des examens des angineux :

- soit que l'on ne pense pas assez à cette éventualité
- soit surtout que le malade omette volontairement de décrire le "malaise", qu'il confond ou associe avec la douleur

coronarienne, celle-ci dominant de loin la symptomatologie et étant, à ses yeux, responsable de tout le cortège de troubles fonctionnels qui l'accompagne.

C'est pour nous ici l'occasion d'insister sur la nécessité, lors de tels accès d'angor,

- de conduire un interrogatoire attentif et minutieux de tout angineux sur l'allure évolutive de ses crises et ne ne pas se satisfaire du diagnostic de "malaise associé",

- et surtout de ne pas se contenter de l'enregistrement électrocardiographique au décours de la crise,

- mais, au moindre doute, de pratiquer en milieu hospitalier et avec les précautions d'usage, un test d'effort immédiatement suivi par un enregistrement complet.

Nous pensons également que bien des morts subites chez des angineux sont dues à une brusque interruption de la conduction auriculo-ventriculaire l'arrêt cardiaque au cours d'une crise s'ensuivant par pause ventriculaire. Notre observation n° 3 en fournit un exemple typique.

Ce mécanisme avait d'ailleurs déjà été fort bien entrevu par L. Gallavardin qui, dès 1922, écrivait :

" A la limite, on peut admettre que la plupart des angineux "qui meurent subitement présentent au moins une forme syncopale, l'interprétation "de la syncope angineuse terminale comme expression d'un arrêt ventriculaire par "trouble de la conductibilité étént très vraisemblable".

Cette éventualité est d'autant plus regrettable que l'on dispose aujourd'hui des moyens thérapeutiques préventifs de l'arrêt cardiaque par bloc auriculo-ventriculaire.

TABLE DES MATIERES

Pages

PREAMBULE 2.-

OBSERVATIONS 4.-

Observation n° 1 ..... 5.-
Observation n° 2 ..... 10.-
Observation n° 3 ..... 12.-
Observation n° 4 ..... 16.-

HISTORIQUE 19.-

LES CARACTERES DE L'ANGOR SYNCOPAL 23.-

CONCLUSIONS 29.-

BIBLIOGRAPHIE.-

Vu, le Président de Thèse :

Pr. P. SOULIE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

AUZEPY Ph., LOKHART A., HIMBERT J., GERBAUX A., LENEGRE J.

L'angine de poitrine spontanée.
Etude clinique et électrique de 195 observations de crises brèves.
Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 113 - n° 3 p. 209, 1962.

BLONDEAU M., HIMBERT J., LENEGRE J.

L'électrocardiogramme dans l'angine de poitrine d'effort.
Archives des maladies du coeur - 53 n° 3 p. 263 - 1958.

BOUVRAIN Y., FORTIN P., COUMEL Ph.

Modifications inhabituelles de l'électrocardiogramme au cours de crises d'angines de poitrine spontanées de décubitus : onde en dôme géante, bloc auriculo-ventriculaire fugace et modifications de l'auriculogramme.
Archives des maladies du coeur n° 9 p. 961-969 - 1963.

CHEVALIER H., LENEGRE J.,

L'Angine de poitrine et épreuve d'effort.
Archives des maladies du coeur 42 - p. 613 - 1949.

FOWLER PBS

A syndrome due to transient or changing heart block.
British médical Journal. p. 1638 - Décember 1962.

FRIEDBERG Ch. K.

Maladies du coeur (Trad. N. Gofstein) T n° 2 P. 448.

FROMENT R., BLONDET P., GALLAVARDIN L.

Les signes électrocardiographiques de l'angor coronarien
Journal Médecine de Lyon - 26 - p. 719 - 1945.

FROMENT R., DURAND de GEVIGNEY, A. PERRIN - J. NORMAND

L'angine de poitrine fonctionnelle du bloc a-v
Archives maladies du coeur - 52 - p. 481 - 1959

GALLAVARDIN L.

Angine de poitrine et syndrome de Stockes-Adams
Accès angineux à forme syncopale
Presse Médicale - 2 Septembre 1922.

GALLAVARDIN L.

Sur un cas rare de coexistence d'angine de poitrine d'effort et de pouls lent permanent par block total. Accès angineux à forme syncopale et mort subite dans un accès.
Lyon Médical - 147 - p. 111-117 - 1931.

GALLAVARDIN L.

- Revue des maladies du coeur par POUMAILLOUX M. CASTERAN R.
- Revue de médecine française - Avril 1932.

GALLAVARDIN L.

50 observations de bloc auriculaire - Remarques cliniques
Lyon Médical - 25 - p. 597-606 - 1957.

GELINEAU

Traité de l'angine de poitrine
Paris - p. 25 - 1887

GOUGH and GALPIN O.P.

Paroxysmal heart block on exertion
British médical journal - n° 8 p. 1359 N° 5394 - 1964

HUCHARD H.

Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte.
Paris n° 2-3ème édition p. 45 - 1899.

JOLY Fr., SOULIE P.

A propos de 181 cas d'angor d'effort.
Archives des maladies du coeur p. 626 - 42 - 1949

JOUVE A., VAGUE J.

L'épreuve d'effort et son contrôle électrocardiographique.
Marseille médical n° 8 - p. 1 à 24 - 1943.

LAUBRY Ch., SOULIE P.

Les maladies des coronaires - L'infarctus du myocarde - L'insuffisance coronarienne.
Lasson p. 382 - 1950 (2ème éd.)

LEMIERRE A., LENORMAND Ch., PAGNIEZ Ph, SAVY P.

- Traité de médecine - Masson 1962
- FROMENT R-T. 10 - p. 933.

LLOYD - THOMAS

The exercise électrocardiogram in patients with cardiac pain.
British Heart Journal - T. 23 p. 560 - 1960.

NORMAND J.

Formes anatomiques du rétrecissement aortique sigmoïdien - Indications opératoires actuelles.
Thèse Lyon - 1956.

PARKINSON et BEDFORD

Electrocardiographic changes during brief attacks of angina pectoris.
Lancet - 1 - p. 15 - 1931.

PARRY

An inquiry into the symptoms and cause of the syncopa anginosa.
London 1799.

SLUIS et WALSHE

cités in H. HUCHARD - Traité clinique des maladies du coeur et des vaisseaux.
2ème éd. Paris - 1893.

STANLEY K., BROKMAN M.D.

Cardiodynamics of heart block.
The Américain Journal of Cardiology - p. 72, July 1965

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90